Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
Direktor: Professor Dr. A. Brückner

Netzhautblutung auf atheromatöser Basis mit konsekutiver Iridocyclitis tuberculosa

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Albert Beer

aus Basel

1941

Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
Direktor: Professor Dr. A. Brückner

Netzhautblutung auf atheromatöser Basis mit konsekutiver Iridocyclitis tuberculosa

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Albert Beer

aus Basel

Von der
medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. A. Brückner.

Tag der Promotion: 25. Februar 1941.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1941 · Buchdruckerei H. Brodbeck-Frehner, Basel

Der hier beschriebene Fall rechtfertigt die Veröffentlichung, da er eine seltene Kombination von primären Gefässprozessen der Netzhaut und sekundären Entzündungserscheinungen in der Uvea des Auges zeigt.

Die Familien-Anamnese:

Die Mutter unserer Patientin starb 53jährig an den Folgen einer Apoplexie. Sie zeigte während ihrer letzten Lebensjahre das Bild der Retentionsurämie. Auch Sehstörungen sollen bei ihr ab und zu aufgetreten sein.

Der Vater der Patientin soll nach Angaben der einzig noch lebenden Tochter als 22-Jähriger einen Blutsturz erlitten haben. Später war er aber gesund und ist erst in hohem Alter an Herzschwäche gestorben.

Von den beiden Schwestern der Patientin lebt heute noch eine, die während ihrer bald 70 Lebensjahre nur selten krank war. Seit ca. zwei Jahren allerdings ist ihr rechtes Bein leicht gelähmt, als Folge einer damals aufgetretenen Apoplexie.

Die zweite Schwester starb an den Folgen eines Hirnschlages. Während ihrer letzten fünf Lebensjahre litt sie an einer durch Nephrosklerose bedingten Urämie mit Krampfanfällen.

In der Familie der Patientin sticht als wesentlichster Punkt hervor eine allgemein auf Arteriolosklerose zurückzuführende Schädigung der Nieren, des Gehirns (mit Neigung zu Apoplexien) und wohl auch des Herzens.

Persönliche Anamnese und Krankengeschichte:

Unsere Patientin, Frl. L. E., wurde im Jahre 1873 geboren. Sie arbeitete als geschätzte Sekretärin in einem Basler Institut. Abgesehen von einigen banalen Erkältungskrankheiten als Kind und in späteren Jahren, hat sie als einzige schwere Erkrankung im Jahre 1898 in Jaffa eine Dysenterie durchgemacht.

Betrachten wir nun die Geschichte ihres Augenleidens:

1927 Die Patientin war seit jeher kurzsichtig. Die eigentliche, störende Augenkrankheit begann aber erst im Jahre 1927, als sie also 54jährig war. Am 14. 9. 1927 bemerkte die Patientin plötzlich einen grössern schwarzen Fleck vor dem rechten Auge, der bei Bewegungen des Auges verschiedene Formen annahm. Sie fühlte sich dabei völlig wohl, hatte weder Kopfschmerzen noch andere Beschwerden.

Am 15. 9. 1927 wurde im Basler Augenspital bei der Eintrittsuntersuchung folgender Augenbefund festgestellt:

Visus: R Fingerzählen in 1,5 m. Mit — 6,5 6/24
L 4/60 Mit — 6,5 6/12 bis 6/8

Beide Augen äusserlich reizlos. Cornea klar. Pupillen rund, gut reagierend. Iris o. B. Linse: Alterskernrelief.

Spiegelbefund:

Rechter Fundus zeigt beim Spiegeln eine grosse, ovale, praeretinale Blutung im obern Teil der Retina. Der ganze Fundus ist etwas verschwommen. Im Glaskörper finden sich grosse, gut bewegliche Trübungen.

Linker Fundus: Myopischer Conus.

B. D. (nach Riva-Rocci) 190 mm.
Urin: E Spur opal. Z —?
Diagnose: R praeretinale Blutung und Glaskörpertrübungen.
Myopie. Hypertension.

Die Temperatur steigt während des 10tägigen Spitalaufenthaltes nie über 37°. Am Ende dieser mit strenger Bettruhe ausgefüllten Spitalzeit hatte die Patientin das deutliche Gefühl, der schwarze Fleck vor dem rechten Auge sei kleiner geworden.

1928 Ein Jahr später — die Patientin wurde zu regelmässigen Kontrolluntersuchungen bestellt — konnte eine neue Blutung festgestellt werden. Doch war deswegen ein Spitaleintritt nicht nötig.

1930 Im November 1930 musste die Patientin neuerdings in Spitalbehandlung treten. Diesmal war es aber nicht eine Blutung, die die Patientin zum Arzt führte, sondern ein Glaukomanfall.

Befund:

Am rechten Auge findet sich konjunktivale und ciliare Injektion. Cornea gestippt, Parenchym trüb. Vorderkammer sehr flach. Iris en tomate. Seclusio pupillae. Pupille eng; darin alte Exsudatmassen. Tiefere Augenteile nicht sichtbar. Tension erhöht.

Diagnose: Glaukoma secundarium oculi dextri post iridocyclitidem. Myopia. Hypertensio.

Schon am Tage nach dem Spitaleintritt wurde zur Druckentlastung am rechten Auge eine Transfixion vorgenommen. In der Folge war die Tension wesentlich niedriger, die Cornea klarer. Eine Woche nach dem Eingriff konnte die Patientin das Spital verlassen mit folgendem Status:

Visus: R Lichtschein, keine Projektion.
L mit —7,0 comb. cyl. —2,0 80° 6/8 bis 6/6

Rechtes Auge äusserlich o. B. Cornea klar, leichte Endothelbetauung jetzt sichtbar. Iris sehr hyperämisch. Grosse, erweiterte Gefässe ziehen radiär zum Pupillarrand und von dort feine Gefässe auf die Linsenvorderfläche. Cataracta complicata. Fundus unsichtbar. Tension gut.

Linkes Auge o. B.

Temperatur nie über 37°

1931 Doch schon zu Beginn des Jahres 1931 stieg der Augendruck rechts wieder an. Im März 1931 musste deshalb am rechten Auge neuerdings eine Transfixion vorgenommen werden.

Der Eintrittsstatus entspricht ganz demjenigen von 1930.

1932 Der Augendruck stieg bald wieder. Zudem traten massenhaft Praecipitate auf; die Vorderkammer füllte sich in ihren untern Partien mit Exsudatmassen. Da das betroffene Auge praktisch blind war, wurde es am 3. 10. 1932 in Ganglionanaesthesie enukleiert.

Der Befund unmittelbar vor der Operation war folgender:

Visus: R Lichtschein, keine Projektion.
L Fingerzählen in 4m. Mit —7,0 comb. cyl. —2,0 80° 6/8 bis 6/6.

Rechtes Auge: Strabismus divergens von ca. 5°. Leichte ciliare und konjunktivale Injektion.

Cornea: Oberfläche glänzend. An ihrer Rückseite massenhaft feinste und mittelgrosse Praecipitate, die bis nach oben reichen, oben aber weniger dicht liegen.

Vorderkammer: Im untern Kammerwinkel temporal vordere Synechie, von der Transfixion herrührend. Die ganze untere Zirkumferenz

(von 4—7 h reichend) von graugelblichen Exsudatmassen erfüllt, die bis zur Corneamitte reichen mit unregelmässiger Grenze. Kammerwasser zart getrübt.

Iris: Von zahlreichen neugebildeten Gefässen durchzogen. Stroma stark atrophisch. Stark bombiert. Ringförmige Verklebung des Pupillarsaumes; dieser weist atrophische Stellen auf. Auf der Linsenkapsel Schwarte mit Blutgefässen, die von oben, unten und nasal aus der Iris entsprossen sind und temporal nahe dem Pupillarsaum ringförmig verlaufen. Temporal im Pupillarteil der Iris eine sektorenförmige, von 8—11 h reichende, gelbe Verfärbung.

Linse: Völlig getrübt, gelbweiss.

Tension mässig erhöht.

Linkes Auge: Äusserlich o. B.

Fundus: Enge Gefässe. Besonders die Arterien sind sehr dünn.

Tension nicht erhöht.

Die Heilung der Operationswunde verlief gut. Die Patientin trug bis zu ihrem Tode rechts eine Prothese.

Die Kontrolluntersuchungen der folgenden drei Jahre ergaben auf dem linken Auge keine neuen Befunde.

Die letzten Lebensjahre der Patientin standen im Zeichen der Arteriosklerose. Sie erlitt mehrmals kleinere Apoplexien. Im Jahre 1934 wurde sie einige Male ambulant untersucht. Ausser Residuen einer Apoplexia arteriosclerotica wurde einmal Zucker im Urin festgestellt bei völlig normalem Blutzuckerspiegel (68 mg%). Aceton negativ. Der Blutdruck betrug damals 220/110, der Rest—N 32 mg%. In der Folge nahmen die geistigen Funktionen der Patientin rapid ab. Sie war zeitweise desorientiert (fand den Heimweg nicht mehr). In Geldsachen wurde sie unkritisch und unkontrolliert. Zu Hause sass sie meist still auf ihrem Stuhl, lächelte vor sich hin, streichelte die Katze. Verwandte erkannte sie nicht mehr. Sie zeigte also das typische Bild der beginnenden Dementia arteriosclerotica senilis. Am 23. 11. 1936 starb sie — also 63jährig — an einer Pneumonie, die im Gefolge einer Apoplexie aufgetreten war. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Der histologische Befund des enukleierten Bulbus.

Untersucht wurde jeder zehnte Schnitt, an den fraglichen und besonders interessanten Stellen ungefähr jeder zweite.

Die Cornea weist in der Nähe des Limbus eine, ihre ganze Dicke durchziehende Narbe auf. Das Epithel ist sonst nirgends lädiert. In den limbusnahen Partien des Hornhautstroma sind reichlich prall gefüllte Gefäss-Sprossen zu sehen. Hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe finden sich aus Lymphozyten und wenigen Plasmazellen bestehende Infiltrate. Das Endothel ist stellenweise abgehoben. An der Rückfläche haften viele echte Praecipitate aus Rundzellen. Doch sind daneben auch zahlreiche, aus Lympho- und Leukozyten aufgebaute Pseudopraecipitate zu erkennen.

Die Vorderkammer ist flach und durch vordere Synechien noch besonders eingeengt. Die Kammerbucht ist im ganzen Umkreis vollständig aufgehoben, da die Iriswurzel der Cornearückfläche im Bereiche des Kammerwinkels völlig anliegt. Ein feinkörniges Gerinnsel erfüllt die Vorderkammer; zahlreiche Praecipitate sind in ihm enthalten.

Das Irisstroma und besonders das Pigmentepithel sind an mehreren Stellen

durch das mächtig entwickelte Granulationsgewebe völlig zerstört. Dieses Granulationsgewebe ist aufgebaut im wesentlichen aus Epitheloid-, Rund- und Plasmazellen. Die typische gegenseitige Lagerung dieser Zellen — Epitheloidzellen mit Lymphozytenwall — wie wir sie beim Tuberkel zu sehen gewohnt sind, ist an einzelnen Stellen angedeutet. Verkäste Partien fehlen vollständig. Riesenzellen vom Langhans-Typus sind nur ganz vereinzelt zu sehen. Sie sind von auffallend vielen Zellen mit eosinophilen Granula umgeben. Diese Eosinophilen finden sich aber auch zerstreut in den übrigen Teilen des epitheloiden Gewebes. Die vorderen Synechien — Verwachsungen des Granulationsgewebes der Iris mit der Hornhautrückfläche — sind oben schon erwähnt worden.

Die Pupille ist durch Granulationsgewebe, das sich wahrscheinlich auf dem Boden alter Exsudatmassen gebildet hat, vollständig überwachsen und verschlossen (Occlusio pupillae).

Von der Linse sind nur einige zerfallene, periphere Fasern zu sehen; die zentralen Partien sind bei der Präparation herausgefallen. Die Linsenkapsel ist stark gefältelt und fest mit den Granulationsmassen der Pupille und den zentralen Partien der Irisrückfläche verbunden.

Das Corpus ciliare ist leicht ödematös geschwellt. An einigen Stellen finden sich Lymphozyteninfiltrate. Die Ciliarfortsätze zeigen eine leichte hyaline Degeneration.

Die Netzhaut ist in ihrer Gesamtheit abgehoben und liegt direkt hinter dem hintern Linsenpol. Fest an die Unterlage geheftet ist sie nur noch an zwei Orten: Nach hinten besteht eine stielförmige Verbindung mit der Papille; vorne ist sie im ganzen Umkreis der Ora serrata angeheftet. Die Retina hat also Windenblütenform.

Die Netzhaut ist in ihrer Struktur kaum als solche wiederzuerkennen. Durch starke Gliawucherung ist die typische Schichtung zerstört worden. Nur an wenigen Stellen ist eine äussere und innere Körnerschicht noch undeutlich zu erkennen. An einigen Orten finden sich ganze Haufen von Pigmentzellen (Reste des Pigmentepithels?). Auch auf Riesenzellen trifft man häufig, besonders in den hintern Partien der Retina, die gegen die Papille hinziehen. Es handelt sich dabei aber sicher nicht um Langhans'sche Riesenzellen. Die Kerne liegen nämlich nicht am Rande der Zelle nebeneinander, sondern auf einem Haufen zusammen, sodass eigentlich nur eine einzige Kernmasse zu sehen ist von einer meist bizarren Form. Auch ihre Lage spricht gegen Langhans'sche Riesenzellen: Sie sind rings von Gliagewebe umgeben, Epitheloidzellen und Lymphozyten dagegen sind in ihrer nähern Umgebung nicht zu sehen. Vielleicht handelt es sich um degenerierte Nerven- oder um Abbauzellen.

Die Gefässe der Retina weisen teilweise stark verdickte Wandungen auf; verschiedene Gefässquerschnitte zeigen Endothelwucherung und lassen kaum mehr ein Lumen erkennen. Viele Gefässe sind streckenweise von einem Mantel aus dichtstehenden Lymphozyten umgeben; sie sind meist stark mit Blut gefüllt.

Andere frisch entzündliche Herde finden sich sonst nirgends im Netzhautgewebe. Dagegen fallen an einigen Stellen eosingefärbte Massen auf. In ihrem Innern liegen Zellkerne; ihre äussere Umrandung ist unregelmässig buchtig und von Zellen umgeben, die an Osteoplasten erinnern. Vielleicht haben wir hier den Beginn einer Knochenbildung vor uns.

Die Vorder- und Rückfläche der Retina wird von einem schwartigen, kernarmen Bindegewebe überzogen. Im Raume zwischen Iris-Linsendiaphragma und der Netzhaut liegen seitlich an einer Stelle die Restmassen einer älteren Blutung. Gut ausgebildete Gefäss-Sprossen, die von der Retina her in die Blutmassen eingewachsen sind, zeigen, dass die Organisation schon vor längerer Zeit — wahr-

scheinlich unmittelbar nach der Blutung — eingesetzt hat. Ausser den Blutresten enthält dieser Raum ein Gerinnsel mit feiner, zarter Netzstruktur.

Auch die Aderhaut ist in ihrer Struktur schwer verändert. Das Pigmentepithel und die Choriocapillaris scheinen streckenweise vollständig zerstört worden zu sein. Wie die Vorder- und Rückfläche der Retina wird auch die Aderhaut in ihrem ganzen Umkreis von einem kernarmen, schwartigen Bindegewebe überzogen. Gegen das Augeninnere zu sitzen diesem flächenhaft gewucherten Gewebe, epithelartig aneinander gereiht, grosse, blasige Zellen auf, polygonal oder platt. Dieselbe Zellart trifft man aber auch mit mehreren, kreisförmig angeordneten Kernen und dann meist kugeliger Gestalt frei im Raume zwischen Chorioidea und Netzhautrückfläche. Ausser diesen randständigen und freien Riesenzellen enthält dieser Raum ein körniges Gerinnsel, ähnlich dem die Vorderkammer erfüllenden. Die dem Strahlenkörper benachbarten Teile der Aderhaut weisen eine starke ödematöse Schwellung auf.

Unregelmässig über die ganze Aderhaut verteilt, finden sich kleinere oder grössere Haufen von Lymphozyten, vermischt mit einigen Plasmazellen und Eosinophilen. Zwischen diesen Lymphozytenhaufen liegen — in kurzen und längeren Ketten gereiht, auch mehrere Ketten nebeneinander — grosse Rundzellen, ebenfalls mit Plasmazellen und Eosinophilen dazwischen. Die Aderhautgefässe sind alle stark mit Blut gefüllt.

Der Sehnerv zeigt eine starke Schrumpfung und reichliche Gliawucherung auf Kosten des Nervengewebes. In der Gegend der Lamina cribrosa trifft man auf Knochengewebe. Entzündungsherde sind nicht zu finden.

Diagnose:

Anzeichen einer älteren, schwartig abgeheilten, wahrscheinlich tuberkulösen Aderhautentzündung mit nachfolgender totaler Netzhautabhebung. Hochgradige Degeneration der abgelösten Netzhaut. Neben Zeichen einer chronischen Entzündung der Iris und des Strahlenkörpers finden sich auch solche einer frischeren, rezidivierenden tuberkulösen Iridocyclitis. Cataract. Verschluss des Kammerwinkels; Seclusio und Occlusio pupillae. Sekundärglaukom. Zeichen von vorgenommener Transfixion. Blutungen aus retinalen Gefässen. Sklerose der Netzhautgefässe. Zeichen einer unspezifischen Periphlebitis der Netzhaut.

Tuberkelbazillen wurden in den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten nicht gefunden.

Zusammenfassung.

Bevor wir auf Einzelheiten näher eingehen, fassen wir den Verlauf des Augenleidens kurz zusammen:

1927 (September) Praeretinale Blutung mit Glaskörpertrübungen rechts. Hypertension.

1928 Neue Blutung.

1930 (November) Glaukoma secundarium post iridocyclitidem oculi dextri. Cataracta complicata. Myopia. Hypertensio.
Transfixion.

1931 (März) Befund wie 1930. Transfixion.

1932 (Oktober) Wahrscheinlich tuberkulöse Iridocyclitis. Glaukoma secundarium. Cataracta complicata. Myopia. Hypertensio. Enucleatio bulbi.

A. Die praeretinale Blutung.

In einem seit jeher mittelstark kurzsichtigen, sonst aber gesunden Auge erfolgt ganz plötzlich eine Blutung. Es muss sich um eine Blutung per rhexin handeln; denn sie ist plötzlich und sehr massig aufgetreten. Dass sie vor der Retina liegt, ergibt sich aus dem mikroskopischen Bild, dem objektiven Spiegelbefund, wie auch aus den Angaben der Patientin. Die genaue Lage der Blutung — ob teilweise zwischen Membrana limitans interna und Nervenfaserschicht (nach v. Benedek, Klauber u. a. als intraretinal oder marginal bezeichnet) oder vollständig zwischen Membrana limitans interna und Glaskörpergrenzschicht (nach Harms) — ist makroskopisch nicht feststellbar und kann auch mikroskopisch nicht entschieden werden. In unserm Fall ist sicher auch Blut in den Glaskörper eingedrungen; denn es sind ophthalmoskopisch gut sichtbare, bewegliche Glaskörpertrübungen gefunden worden.

Welches sind nun im allgemeinen die Ursachen solcher Blutungen?

1. Traumen, besonders stumpfe Traumen, die das Auge treffen.
2. Erkrankungen der Retinalgefässe, wie Sklerose der Netzhautarterien, Thrombose des Stammes oder eines der Äste der Vena centralis retinae, Nephritis, Diabetes.
3. Rezidivierende Glaskörperblutungen bei jüngeren Individuen, auf Grund der Periphlebitis tuberculosa retinalis adolescentium.
4. Bei hochgradiger Myopie mit Dehnung der hinteren Augenpartien sind Glaskörperblutungen möglich infolge der Überdehnung der Gefässwände.

In unserm speziellen Fall dürfen wir eine Wandschädigung der Netzhautgefässe annehmen durch die myopische Dehnung der hinteren Augenpartien einerseits, durch sklerotische Veränderungen andererseits.

1. Die Patientin litt an einer Myopie von —6,5 bis —7,0 dptr, was einer Verlängerung der Augenachse um ca. 2 mm entspricht. Dies bedeutet eine Vergrösserung der Augeninnenfläche um etwa 300mm². Bedenken wir aber, dass diese Fläche von 300 mm² allein durch die Dehnung des hinteren Augenabschnitts entsteht, so ist es wohl zu verstehen, dass die Gefässe dieser Augenpartie Schaden nehmen.
2. Für eine sklerotische Schädigung der Gefässwände des Hirns, der Nieren und auch des Auges sprechen verschiedene Momente:

a) Der stark erhöhte Blutdruck.

b) Der Spiegelbefund des linken Auges im Jahre 1932. Die Gefässe und besonders die Arterien waren damals sehr dünn. Ein Befund also, wie er bei essentieller Hypertonie vorkommt und als Vorstadium der Retinopathia albuminurica auftritt, aber auch häufig ist bei älteren Leuten mit Arteriosklerose. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass auch die Myopie stärkeren Grades zu einer Dehnung und Verengerung der Gefässe führt.

c) Die in den letzten Lebensjahren der Patientin aufgetretenen Apoplexien. Wir finden darin die alte Erfahrung bestätigt, dass bei älteren Leuten Retinablutungen sehr häufig von Blutungen im Gehirn gefolgt sind.

Die Frage der Beziehung von sklerotischen Veränderungen der Netzhautgefässe zur Sklerose der Hirnarterien stellt sich allerdings nicht so einfach dar. Nach Raehlmann, Geis u. a. darf von einer ophthalmoskopisch festgestellten Sklerose der Netzhautarterien auf gleichartige Veränderungen an den Hirngefässen geschlossen werden. Dagegen lässt ein normaler Augenhintergrund keinen Schluss zu auf normales Verhalten der Hirngefässe; denn auch bei normalen Netzhautgefässen können die Hirngefässe stark sklerotisch verändert sein. Da die Gefäss-Systeme beider Organe durch die Carotis interna versorgt werden, glaubt man ein gewisses paralleles Verhalten dieser Gefässe verstehen zu können. Rintelen hat nun aber auf Grund neuerer Untersuchungen die Raehlmann'sche Auffassung als unbegründet angefochten. Er untersuchte mikroskopisch in 45 ad exitum gekommenen Fällen von Arteriosklerose oder Hypertonie die Gefässe verschiedener Hirnbezirke, der Nieren, des Herzmuskels und des Bulbus. Darunter waren 9 Fälle von schwerer Sklerose der Netzhautarterien; 3 davon zeigten eine entsprechend schwere Sklerose der basalen Hirngefässe, 5 eine leichtere Form, und ein Fall zeigte gar keine sklerotischen Veränderungen. Rintelen zieht daraus den Schluss, dass wir nicht dazu berechtigt sind, auf Grund arteriosklerotischer Veränderungen an den Netzhautgefässen auf ein gleichartiges Verhalten der Hirngefässe zu schliessen.

Die Ansicht Raehlmanns und seiner Anhänger — dass, wo eine Sklerose der Retinalgefässe vorliegt, diese häufig an den übrigen Zweigen des gemeinsamen Stammgefässes der Carotis interna vorhanden sein müsse — scheint mir durch das Resultat der Arbeit von Rintelen nicht widerlegt zu sein.

In unserem Falle von einer autoptisch nicht gesicherten Hirnsklerose auf entsprechende Veränderungen der Netzhautgefässe zu schliessen, ist natürlich nicht mit Sicherheit möglich. Ich habe die Apoplexien aber trotzdem erwähnt als ein Moment, das rein über-

legungs- und erfahrungsmässig für sklerotische Veränderungen spricht.

d) Die Familienanamnese. Die wohl auf Arteriosklerose beruhende Schädigung der Nieren und des Gehirns bei der Mutter und den beiden Schwestern der Patientin ist oben schon erwähnt worden. (Seite 3.)

Diese vier genannten Argumente sind nun noch keine absolut sicheren Beweise für eine Arteriosklerose. Wir finden Blutdruckerhöhung, dünne Retinalgefässe, Apoplexien auch bei der sogenannten essentiellen Hypertonie, wo ohne anatomische Grundlagen ein rein funktioneller muskulärer Hypertonus der Arteriolen dafür verantwortlich zu machen ist. Doch kommt es auch hier früher oder später zu anatomisch sichtbaren, auf Sklerose beruhenden Gefässwandschädigungen.

Auch durch die mikroskopische Untersuchung konnte diese Frage nicht restlos geklärt werden. Wohl finden wir allgemein eine Verdickung der Gefässwände, an einigen Stellen auch Endothelwucherungen. Doch wissen wir nicht, welchen Anteil wir dem sklerotischen Degenerationsprozess, welchen wir den allgemeinen Degenerationserscheinungen der abgehobenen, funktionslosen Retina zuzuschreiben haben.

3. Ob noch andere Faktoren — in erster Linie ist an entzündliche Gefässprozesse zu denken im Hinblick auf die später aufgetretene Iridocyclitis — ursächlich eine unterstützende Rolle gespielt haben, wollen wir uns später überlegen.

An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass die oben beschriebene Periphlebitis retinae wahrscheinlich als unspezifische Entzündung aufzufassen ist. Wie weit auch hier degenerative Prozesse mitspielen, ist nicht leicht zu entscheiden. Zu der Annahme einer tuberkulösen Periphlebitis fehlen die Epitheloid- und Riesenzellen um die Venen; ebenso fehlt auch die Endophlebitis. Im übrigen finden wir die Periphlebitis tuberculosa retinalis adolescentium hauptsächlich bei Männern vom 18. bis 30. Jahr, selten später, häufiger noch bei Kindern und jungen Leuten im Pubertätsalter. Das Alter unserer Patientin spricht also auch gegen die Annahme einer Periphlebitis tuberculosa retinae.

B. Die Iridocyclitis.

Wir haben uns überlegt, welches die Ursachen der Blutung sind — allgemein und im speziellen Fall. Wir haben uns jetzt zu fragen, um was für eine Entzündung es sich bei der Patientin handelt, beurteilt nach dem klinischen und histologischen Bild.

Dass nur eine endogene Infektion in Frage kommt, ist so gut wie sicher. Eine traumatische Schädigung des Bulbus, wie Perforation durch Splitter

oder spitze Instrumente, ist unbekannt. Unter den endogenen Infektionen kommen die folgenden in Betracht:

1. Die metastatische Augenentzündung (Ophthalmie). Ein eitrig-entzündlicher Körperherd als Ausgangsquelle ist bei der Patientin nicht festgestellt worden. Auch von Infektionskrankheiten wie Typhus, Masern, Scharlach, Grippe u.a., die zur metastatischen Ophthalmie führen können, ist nichts bekannt.

   Der über zwei Jahre hingezogene Verlauf der Entzündung, die typische Praecipitat- und Schwartenbildung, wie auch die ständige Fieberlosigkeit sprechen eher für einen chronischen Prozess. Deshalb denken wir vor allen Dingen an

2. Die Iridocyclitis tuberculosa und die ihr klinisch sehr ähnliche sympathische Ophthalmie. Der ganze Verlauf der Entzündung mit all ihren beschriebenen klinischen Erscheinungen lässt von Anfang an auf eine tuberkulöse Entzündung schliessen. Der Ausgangsherd wird mit einiger Sicherheit in der Lunge angenommen werden müssen. Leider fehlt die Bestätigung durch einen Sektionsbefund. Soviel bekannt ist, hat die Patientin während ihres ganzen Lebens nie tuberkulöse Erscheinungen der Lungen oder anderer Organe gezeigt. Diese Tatsache spricht aber nicht gegen die Annahme einer Iridocyclitis tuberculosa; im Gegenteil, sie stützt die alte, allgemein bestätigte Erfahrung, dass schwere tuberkulöse Lungenerkrankungen nur sehr selten mit metastatischen Erkrankungen des Auges kompliziert sind (Löwenstein fand unter 40,000 Lungenfällen nur bei 1‰ der Patienten eine Augenbeteiligung). Ebenso ist bekannt und allgemein anerkannt, dass Patienten mit vorderer Uveatuberkulose kaum je andere aktive tuberkulöse Veränderungen aufweisen. Bei diesen Kranken wird aber meist durch exakte Untersuchung ein Anhaltspunkt für eine ältere tuberkulöse Infektion — oft eine tuberkulöse Veränderung der Bronchialknoten — gefunden. Eine tuberkulöse Iridocyclitis ist also nicht ausgeschlossen, sondern im Gegenteil sehr wahrscheinlich.

   Der histologische Befund stützt unsere Annahme einer tuberkulösen Entzündung sehr stark. Der sicherste Beweis allerdings fehlt uns: Tuberkelbazillen konnten wir nicht finden. Käscherde und ganz typische Tuberkel sind ebenfalls nicht nachzuweisen. Positive Beweise einer Tuberkulose haben wir also nicht. Bedenken wir aber, dass histologisch viele Fälle von chronischer, uncharakteristischer Uveitis bekannt sind, die auf Grund anderer Untersuchungen als sicher tuberkulös anzusehen sind!

   Fragen wir uns nun noch, was für eine Form von tuberkulöser Uveitis wir in diesem Falle vor uns haben. Ich möchte sie bezeichnen als eine wahrscheinlich durch Tuberkelbazillen bedingte, chronische Form ohne charakteristische Merkmale. Sie ist sicher als eine hämatogene Metastase eines Körperherdes aufzufassen.

Die klinisch und übrigens auch histologisch der tuberkulösen sehr ähnliche sympathische Entzündung — von vielen Forschern wird sie als eine der Tuberkulose zugehörige Krankheit angesprochen (so von Meller) — kann ausgeschlossen werden. Eine Eröffnung der Corneoskleralkapsel, die wir ja als Ausgangspunkt einer jeden sympathischen Ophthalmie fordern müssen, hat bei der Patientin vor dem Auftreten der Entzündungssymptome nicht stattgefunden. Die Transfixion, die im Hinblick auf die Entstehungsweise der sympathischen Ophthalmie einer andern Bulbusperforation gleichbedeutend ist, wurde erst nach Eintritt des durch die Entzündung bedingten Sekundärglaukoms vorgenommen. Sie kann also unmöglich die Ursache dieser Entzündung sein, da sie zur Beseitigung einer der Entzündungsfolgen diente, nämlich der durch die Seclusio pupillae bedingten Drucksteigerung des Auges.

C. Zusammenhänge zwischen Blutung und Iridocyclitis?

Die Iridocyclitis wird erstmals erwähnt im November 1930, also drei Jahre nach der ersten Glaskörperblutung. Hängen diese beiden Krankheitsbilder irgendwie miteinander zusammen? Es bestehen drei Möglichkeiten:

1. Entzündliche Gefässveränderungen haben — neben den oben angegebenen Gefässwandschäden — die Blutungen ausgelöst. Diese Annahme setzt voraus, dass eine Entzündung schon vor Auftreten der Blutungen in irgendeiner Augenhaut vorhanden war. Diese Möglichkeit besteht auf jeden Fall. Beweise dafür oder dagegen haben wir nicht.

   a) Die Patientin ist unmittelbar vor dem Beginn ihres Augenleidens nicht gespiegelt worden. Die letzte bekannte Untersuchung war etliche Jahre vor dem ersten Spitalaufenthalt (1927) vorgenommen worden und hatte keinen abnormen Befund ergeben. Nach der Blutung bot der ganze sichtbare Fundusteil ein verschwommenes, unklares Bild. Wir wissen also nicht sicher, ob der Augenhintergrund im Zeitpunkt der ersten Blutung entzündlich verändert war oder nicht.

   b) Gehen wir von der Voraussetzung aus, das betreffende Auge sei kurze Zeit vor der Blutung mit dem Spiegel untersucht worden. Entzündungserscheinungen seien aber dabei nicht festgestellt worden, so ist damit eine latente, schleichende Entzündung des Strahlenkörpers und der angrenzenden, beim Spiegeln ebenfalls unsichtbaren Augenpartien nicht absolut ausgeschlossen. Dass von hier aus die Netzhautvenen auf dem Wege der perivaskulären Lymphbahnen in den Entzündungsprozess einbezogen werden können, lehrt das Bild der Periphlebitis tuberculosa retinalis adolescentium. Eine entzündliche

Komponente könnte also auch in diesem Fall die Blutung mitverursacht haben; doch ist das nicht wahrscheinlich.

2. Wir nehmen daher an, ein entzündlicher Prozess habe beim Zustandekommen der Blutungen keine Rolle gespielt, diese seien allein auf Sklerose und Dehnungsschäden der Netzhautgefässe zurückzuführen. Die Entzündung tritt also als etwas Sekundäres zu der Blutung hinzu. In diesem Falle dürfen wir das durch Sklerose, Myopie und besonders durch die Blutung schwer geschädigte Auge als einen locus minoris resistentiae ansprechen. Aus irgendeinem augennahen oder -fernen Entzündungsherd des Körpers werden auf dem Blut- oder Lymphwege Bakterien angeschwemmt, die sich in diesem stark geschädigten Gewebe festsetzen und zu einer Entzündung führen.

3. Dass zwischen der Blutung und der Entzündung kein Zusammenhang besteht, dass es sich also um zwei voneinander unabhängige Krankheitsvorgänge handelt, wobei jeder auch ohne den andern zum Ausbruch gekommen wäre, ist weder zu beweisen noch zu widerlegen. Der Gedanke liegt aber nahe, das zeitlich zusammenhängende Krankheitsgeschehen eines einzelnen Organs auch in einen kausalen Zusammenhang zu bringen.

Das histologische Bild gibt uns auf die Frage des Zusammenhangs von Blutung und Iridocyclitis keine entscheidende Antwort. Mit ziemlicher Sicherheit dürfen wir nur schliessen, dass schon vor 1930, dem Zeitpunkt des akuten Auftretens der Iridocyclitis, Entzündungsherde in den hinteren Abschnitten des Auges vorhanden waren. Wann aber diese Entzündungsprozesse im Auge überhaupt begonnen haben, darüber vermag uns der histologische Befund keine Auskunft zu geben. Wir können also nicht entscheiden, ob an der praeretinalen Blutung des Jahres 1927 auch entzündliche Gefässveränderungen mitverantwortlich zu machen sind, oder ob diese Entzündung sich erst später auf dem durch die Blutung vorbereiteten Boden eingenistet hat. Das völlige Fehlen von Entzündungssymptomen während der Jahre 1927 bis 1930 gibt dieser Annahme grössere Wahrscheinlichkeit.

Ferner ist im ersten Moment nicht klar ersichtlich, wieso die akuten Entzündungserscheinungen erst drei Jahre nach der ersten Blutung aufgetreten sind. Warum nicht gerade im Anschluss an die Blutung? Diese Tatsache nimmt der oben erwähnten Ansicht, das Auge sei nach der Blutung als locus minoris resistentiae einer Invasion von entzündungserregenden Stoffen besonders zugänglich, einen Teil ihrer Überzeugungskraft; aber nur scheinbar. Neben der örtlichen Disposition dürfen wir die zeitliche nicht vergessen. Dass sich die Entzündungserreger im Auge und nicht anderswo festgesetzt haben, dafür ist wohl die Schädigung des Auges durch die Blutung verantwortlich. Wann die Entzündung angeht und akut wird, das bestimmt der Empfindlichkeitszustand des Organismus, der wechseln kann im Sinne einer Steigerung oder Abschwächung der Widerstandskräfte (Allergie).

D. Glaukoma secundarium. Cataracta complicata.

Die Ursachen, die die Glaukomanfälle hervorgerufen haben, sind klar ersichtlich. Die Exsudatmassen der Iris führten zu einer zuerst teilweisen, bald aber vollständigen Verklebung des Pupillarsaumes mit der Linsenvorderfläche. Später kam es sogar zur Verwachsung, wie die Gefäss-Sprossen zeigen. Ob an der Steigerung des Augendruckes nun allein dem verhinderten Flüssigkeitsabfluss von der Hinter- in die Vorderkammer Schuld zu geben ist, oder ob Schäden der Netz- und Aderhautgefässe den venösen Abfluss störten und damit an der Drucksteigerung mitbeteiligt waren, ist nicht zu entscheiden, wohl aber möglich.

Die Cataracta complicata wird Ende 1930 erstmals erwähnt. Sie hat sich also zusammen mit der Iridocyclitis entwickelt. Stoffwechselstörungen der Linse, Entzündungsprodukte, Druckänderungen, Schädigungen des Linsenepithels durch auflagernde Schwarten sind hierfür verantwortlich zu machen.

E. Die Ablatio retinae.

Wann die Abhebung der Netzhaut begonnen hat, steht nicht fest. Die totale Ablösung erfolgte sicher erst in der Zeit nach 1930. Vor diesem Zeitpunkt konnten beim Spiegeln noch keine Anhaltspunkte einer Ablatio retinae gefunden werden; seit dem November 1930 war ein Spiegeln des Augenhintergrundes wegen der damals beginnenden Cataracta complicata und der Schwartenbildung im Bereich der Pupille nicht mehr möglich. Die Ablatio retinae wurde also nicht am lebenden Auge diagnostiziert, sondern erst bei der anatomischen Untersuchung.

Fragen wir uns nach den Ursachen dieser Ablatio:

1. In erster Linie ist hier die Chorioiditis zu nennen. Wir müssen annehmen, dass die Entzündung exsudativen Charakter hatte. Durch die Exsudatmassen ist dann die Retina von ihrer Unterlage abgehoben worden.

2. Diese Abhebung der Netzhaut auf Druck von hinten war umso eher möglich, weil das betroffene Auge stark kurzsichtig war. Die Netzhaut kann nicht so leicht der Dehnung der Chorioidea und Sklera in der Gegend des hintern Augenabschnitts folgen und wird dabei geschädigt. Die Erfahrungstatsache aber, dass die meisten Netzhautablösungen nicht mit der Entstehungszeit der Myopie zusammenfallen (um die zwanziger Jahre), sondern erst im 5. bis 6. Jahrzehnt auftreten, zeigt uns, dass dabei Vorgänge des Alterns eine Rolle spielen. Die Überdehnung allein braucht nicht zur Ablatio zu führen. Auch bei der Patientin dürfen wir einen degenerativen Altersprozess der Retina annehmen. Dass es trotz des ständig erhöhten Augendruckes zur Ablatio kam, dass also trotz des

stärkeren Anpressens der Retina an die Aderhaut eine Abhebung möglich war, beweist uns, dass die Exsudation aus der Aderhaut die weit überwiegende Rolle gespielt hat.

3. Möglich ist auch, dass die Gefäss-Sprossen und die Zellstränge, die zur Organisation der praeretinalen Blutung aus der Retina ausgewachsen sind, durch Schrumpfung einen Zug auf die Netzhaut ausgeübt und damit die Ablatio begünstigt haben. Die Zugwirkung seitens Glaskörpersträngen wird ja von vielen Autoren als Moment für das Auftreten der Netzhautabhebung angesehen (Leber-Nordenson). Ob diese Zugkraft stark mitgewirkt hat, ist schwer abzuschätzen: wir wissen, dass keineswegs jede proliferierende Retinitis zur Ablatio führt.

Schlussbetrachtung.

Zum Schluss wollen wir versuchen, das Krankheitsgeschehen in seinen Zusammenhängen in groben Zügen nochmals zusammenzufassen:

1927 erfolgte in einem myopischen Auge eine praeretinale Blutung, bedingt durch Dehnungs- und Sklerosesch äden der Netzhautgefässe. Ob schon damals entzündliche Prozesse in der Iris und in der Chorioidea vorhanden waren, oder ob sie erst nach der Blutung als deren Folge aufgetreten sind, ist weder durch Überlegung noch durch den histologischen Befund eindeutig abzuklären. Doch ist ziemlich sicher, dass schon vor 1930 eine chronische Chorioiditis bestanden hat, der zufolge die Netzhaut wohl schon damals an verschiedenen Stellen in geringem Masse von ihrer Unterlage abgehoben worden ist. Im Laufe des Jahres 1930 kam es dann nach einer Änderung der Immunitätslage des Körpers zu einer Iritis mit akuten Symptomen, und wohl auch zu einer leichten Aktivierung der Aderhautprozesse. In dieser Zeit wurde die Netzhaut gänzlich von ihrer Unterlage abgehoben. Vielleicht hat die Ablatio auch ihrerseits wieder fördernd auf die Iritis eingewirkt — wir sehen ja oft Iritiden, die im Gefolge einer Netzhautabhebung entstehen; dabei treten nicht derartige Praecipitate auf wie im vorliegenden Fall. Die Iritis führte zum Verschluss der Pupille und zur Verwachsung der Iris mit der Linsenvorderfläche. Dass es darauf zum Sekundärglaukom und zur Cataracta complicata kam, ist selbstverständlich.

Die Amaurose erklärt sich ohne weiteres, wenn wir an die Ablatio retinae, die Cataracta complicata und die Occlusio pupillae denken.

Einen ähnlichen Fall wie den hier beschriebenen habe ich in der Literatur nirgends gefunden.

Bei jüngeren Leuten mit Netzhautblutungen kommen also in erster Linie entzündliche und zwar tuberkulöse Gefässprozesse in Frage. (Periphlebitis tuberculosa retinalis adolescentium.) In diesen Fällen sehen wir zuweilen auch eine Mitbeteiligung der vorderen Uvea am tuberkulösen Prozess.

Treten bei älteren Leuten solche Blutungen auf, so sind wir berechtigt, zuerst an degenerative Gefässveränderungen zu denken. Dass auch in diesen Fällen entzündliche Gefässprozesse mitspielen können, soll aber nicht bestritten werden. Auch in unserem Falle haben wir uns ja diese Frage vorgelegt; auf Grund des histologischen Befundes können wir eine Beteiligung von entzündlichen Gefässprozessen beim Zustandekommen der Blutungen weder sicher annehmen noch ablehnen. Denken wir aber daran, dass die ersten Symptome einer Augenentzündung erst im Jahre 1930 auftraten, die erste Blutung aber schon 1927 in einem völlig entzündungsfreien Auge erfolgte, so müssen wir einer solchen Beteiligung von Entzündungsfaktoren doch eher ablehnend gegenüberstehen. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die Entzündung als etwas Sekundäres das durch die Blutung geschädigte Auge befallen hat, dass das betroffene Auge also einen locus minoris resistentiae darstellte. Immerhin dürfen wir nicht vergessen, dass bei Frauen jenseits des Klimakteriums die Tuberkulose des Auges überhaupt häufig auftritt. Ein zufälliges Zusammentreffen von Blutung und Entzündung wäre also durchaus möglich.

Auffallend ist, dass erst im Jahre 1932 die für die tuberkulöse und sympathisierende Augenentzündung typischen speckigen Praecipitate auftraten, also erst nach den beiden Eingriffen mit Eröffnung der Corneoskleralkapsel. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass die im Jahre 1930 aufgetretene Entzündung rein toxisch bedingt war, z. B. durch die Blutmassen im hinteren Bulbusabschnitt, und dass die durch Praecipitate charakterisierte Entzündung der späteren Jahre doch eine sympathisierende war.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Brückner für die Überlassung des Falles und für die Übernahme des Referates herzlich danken. Auch Herrn Dr. E. Bürki bin ich für seine mannigfachen Ratschläge zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur.

Bailliart P. Les hémorrhagies de la rétine. (Traité d'ophtalmologie. Bd. 5, S. 264. 1939.)

v. Benedek Beitrag zur Anatomie der praeretinalen Hämorrhagie. (Graefes Arch. f. Ophth. 58, S. 418. 1906.)

v. Benedek Weitere Beiträge zur Anatomie der praeretinalen Hämorrhagie. (Graefes Arch. f. Ophth. 70, S. 274. 1909.)

Brückner-Meisner Grundriss der Augenheilkunde 1929.

Coppez L. L'ophtalmie sympathique. (Traité d'ophtalmologie. Bd. 6, S. 129. 1939.)

Fleischer B. Die juvenile Periphlebitis retinae mit ihren Folgeerscheinungen, eine echte Gefässtuberkulose der Netzhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, S. 769. 1914.)

Fuchs A. Atlas der Histopathologie des Auges. 1927.

Fuchs E. Lehrbuch der Augenheilkunde, neu bearbeitet von A. Fuchs. 1939.

Fuchs E. Über anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis. (Graefes Arch. f. Ophth. 98, Heft 2, S. 122. 1919.)

Fuchs E. Netzhautablösung und Drucksteigerung. (Graefes Arch. f. Ophth. 101, S. 265. 1920.)

Geis Fr. Die Beziehungen der Gefässerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, S. 1. 1911.)

Harms Hch. Die sogenannten praeretinalen Blutungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, S. 106. 1912.)

Komoto Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten praeretinalen Blutung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, S. 309. 1912.)

Leber Th. Die tuberkulösen Netzhauterkrankungen. (Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. 7, S. 765. 1915.)

Leber Th. Die Zirkulationsstörungen der Netzhaut und ihre Folgen. (Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. 7, S. 143. 1915.)

Löwenstein A. Zur Klinik der Augentuberkulose. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 77, S. 67. 1926.)

Meller J. Über den anatomischen Befund beider Augen eines Falles von sympathischer Ophthalmie, nebst Bemerkungen über tuberkuloide Gewebsstrukturen. (Graefes Arch. f. Ophth. 102, Heft 1—2, S. 122. 1920.)

Meller J. Über Bazillämie und sympathische Ophthalmie. (Zeitschrift f. Augenheilk. 79, S. 110. 1933.)

Meller J. Die sympathische Ophthalmie durch Gewebskulturen aus dem sympathisierenden Auge als eine echte bazilläre Erkrankung nachgewiesen. (Zeitschrift f. Augenheilk. 79, S. 95. 1933.)

Nordenson E. Die Netzhautabhebung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Mit einem Vorwort von Th. Leber. (Verlag von J. F. Bergmann, 1887.)

Raehlmann E. Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 16. 1889.)

Rintelen Fr. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Gefäss-Sklerose des Auges zu arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn, im Herzen, in den Nieren und an den grossen Körperarterien. (Bibl. Ophtalmologica, Fasc. 29. 1939.)

Schirmer O. Die sympathische Augenerkrankung. (Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Bd. 6, 2. Teil. 1905.)

Suganuma S. Über die Ursache der rezidivierenden Glaskörperblutung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 65, S. 442. 1920.)

Suganuma S. Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der juvenilen rezidivierenden Netzhaut-Glaskörperblutungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 68, S. 481. 1922.)